

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Mainz

Direktor: Professor Dr. Duesberg

Kreislaufanalytische Studien bei
Menschen mit sogenannten
„Sklerotischen systolischen Herzgeräuschen“

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
ALEXANDER DERMENTZOGLU
aus Xanthi/Griechenland

Mainz, den 24. Juni 1959

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Mainz.
Direktor: Professor Dr. Duesberg.

KREISLAUFANALYTISCHE STUDIEN BEI
MENSCHEN MIT SOGENANNTEN
"SKLEROTISCHEN SYSTOLISCHEN HERZGERÄUSCHEN"



Inaugural - Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg - Universität Mainz

vorgelegt von ALEXANDER DERMENTZOGLU
aus Xanthi/Griechenland

Mainz den 24. Juni 1959

D e k a n : P r o f e s s o r D r . L o s s e n

R e f e r e n t : P r i v . D o z . D r . S p i t z b a r t h

Datum des Diploms 24. Juni 1959



INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung und Fragestellung	3
Methodik	5
Ergebnisse	8
Diskussion	13
Zusammenfassung	20
Literatur	21



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554419_0089

Einleitung und Fragestellung:

In den letzten Jahren ist den systolischen Geräuschen über dem Herzen vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt worden (Weber, Schmidt-Voigt, White, Bruns und Hewart, White Adams and Craib, Shapiro, Groom, Spitzbarth, u.a.). Diese systolischen Geräusche über den verschiedenen Auskultationsstellen des Herzens können sowohl auf organischen Veränderungen der einzelnen Herzklappen (Stenosen, Insuffizienzen) oder auf angeborenen Fehlbildungen mit Kurzschlussverbindungen (Shunt) zwischen rechten und linken Herzabschnitten (Septumdefekte, Ductus arteriosus apertus u.a.) beruhen, als auch funktionell bedingt sein, d.h. auch ohne Herzklappenveränderungen entstehen. Die Gruppe der funktionellen systolischen Geräusche muss zweckmässigerweise nochmals in die eigentlichen funktionellen Geräusche und in die sogenannten akzidentellen Geräusche unterteilt werden, wobei die funktionellen Geräusche auf der Basis bestimmter Herzklappenstellungen ohne eigentliche organische Veränderungen (z.B. relative Mitralinsuffizienz, relative Tricuspidalinsuffizienz) entstehen, während bei den akzidentellen systolischen Geräuschen jegliche Klappenveränderungen vermisst werden und die Blutstromungsverhältnisse (sympathicoton-ergotrope Kreislaufeinstellung im jugendlichen Alter, im Fieber, bei Hyperthyreosen, bei Anämien oder verminderter Blutviskosität) in der Ausflussbahn der Ventrikel eine besondere Bedeutung erlangen. Spitzbarth konnte die über der Auskultationsstelle der Pulmonalklappe vorwiegend im jugendlichen Alter physiologischerweise hörbaren akzidentellen systolischen Geräusche als sogenannte "Rohrabstromgeräusche" (Bondi), die bei einer genügend grossen Blutstromgeschwindigkeit an der Unstetigkeit (Stufe) in der Ausflussbahn des rechten Ventrikels (Übergang der Ausflussbahn in die weiter gestellte A.pulmonalis) durch Wirbelbildung und -ablösung entstehen, deuten. Als Voraussetzung für eine genügend grosse Blutstromgeschwindigkeit und damit eine ausreichend grosse Zahl von Wirbelbildungen und -ablösungen ist dabei ein relativ grosses Schlagvolumen, das sich in eine weitgestellte Gefässperipherie ergiesst (sympathicoton-ergotrope Kreislaufeinstellung) oder bei annähernd normalen Kreislaufverhältnissen eine ent-

sprechend grosse Stufe (Unstetigkeit) in der Ausflussbahn der Ventrikel notwendig, deren Grösse neben der Blutstromgeschwindigkeit für die Zahl der sich in der Zeiteinheit bildenden und wieder ablösenden Wirbel massgebend ist (von K a r m a n n).

In diesem Zusammenhang wurde bereits vor einigen Jahren von S p i t z b a r t h die Frage zur Diskussion gestellt, ob die sog. "sklerotischen" Geräusche über der Auskultationsstelle der Aorta (im 2. Intercostalraum rechts parasternal, oft in die A. carotis fortgeleitet) im höheren Lebensalter nicht ebenfalls als "Rohrabstromgeräusch" (B o n d i) bei entsprechender Kreislaufeinstellung und Blutstromgeschwindigkeit aufzufassen sind; dabei wurde einer erweiterten Aorta (sklerotisch bedingte Ektasie) und der dadurch hervorgerufenen grossen Unstetigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels grössere Bedeutung beigemessen als den Rauigkeiten (atheromatösen Veränderungen) der Aortenklappen und der Aorta selbst, da sich atheromatöse Wandveränderungen auch an anderen Stellen finden, ohne dass deswegen Geräusche wahrgenommen werden können. Diese "sklerotischen" systolischen Geräusche wurden deshalb auch als "akzidentelle systolische Geräusche des Alters" (S p i t z b a r t h) bezeichnet.

Es erschien deshalb angezeigt, die Kreislaufverhältnisse und die röntgenologisch fassbaren Veränderungen der Aorta bei praktisch kreislaufgesunden (von einer "Physiosklerose" im Sinne von B ü r g e r abgesehen) älteren Menschen (über 50 Jahre) im Hinblick auf das Vorhandensein oder Fehlen derartiger "sklerotischer" systolischer Geräusche über der Auskultationsstelle der Aorta zu untersuchen und dabei die Frage zu prüfen, ob tatsächlich eine bestimmte Kreislaufsituation und besondere röntgenologisch fassbare Veränderungen der Aorta ascendens mit dem Vorhandensein oder Fehlen dieser sklerotischen Geräusche einhergehen.

M e t h o d i k :

Es wurden bei 100 Patienten der Medizinischen Poliklinik im Alter von 48 bis 75 Jahren (70 Männer und 30 Frauen) die physikalischen Kreislaufgrößen nach der Methode von B r o e m s e r - R a n k e und H o l l d a c k festgestellt. Ausserdem wurden Elektrokardiogramme und Phonocardiogramme (in den Frequenzbereichen 35, 70 und 250 Hertz und bei gehörsähnlicher Registrierung) angefertigt und der röntgenologische Befund am Herzen und der Aorta erhoben. Die Elektrokardiogramme wurden in den drei Extremitätenableitungen und im unmittelbaren Anschluss daran ebenfalls synchron mit dem Phonocardiogramm und der Abl. II des EKG die Karotispulskurve und die Pulscurve der A.femoralis verzeichnet. Die Registrierung erfolgte bei 4 und 10 cm/sec Papiergeschwindigkeit. (Mittels des Elektrokardiographen Multi-Cardio-test der Firma Hellige, Freiburg/Bsg.) Unmittelbar vor und nach der Aufnahme dieser Kurven wurde der Blutdruck am Oberarm nach der Methode von Korotkoff gemessen. Die registrierten Kurven wurden ausgemessen und aus den erhaltenen Werten die einzelnen Kreislaufgrößen nach den Methoden von B r o e m s e r - R a n k e und H o l l d a c k berechnet.

Im einzelnen liessen sich dabei folgende den Zustand des Körperkreislaufs kennzeichnende Werte erhalten:

- 1) Die Pulsperiodendauer (P) durch Ausmessung des RR-Intervalls im EKG.;
- 2) die Pulsfrequenz durch Division der Zahl 60 (Sekundenzahl einer Minute) durch den Wert der Pulsperiodendauer (in sec);
- 3) die Systolendauer (S) als die Zeit von der stärksten Krümmung des Fusspunktes der Karotispulskurve bis zum Knick vor der Inzisur;

- 4) die Diastolendauer (D) durch Subtraktion der Systolendauer von der Pulsperiodendauer;
- 5) die Pulswellengeschwindigkeit (a) durch Bestimmung des zeitlichen Unterschiedes zwischen dem unteren Fünftel in den aufsteigenden Schenkeln der Karotis- und Femoralispulskurven;
- 6) der arterielle Mitteldruck (pm) als Summer des diastolischen Druckes und dem Produkt (0,43 mal Druckamplitude);
- 7) der elastische Widerstand (E') des Windkessels nach der Formel

$$E' = \frac{2 \cdot \rho \cdot a}{Q \cdot S} \text{ dyn sec/cm}^5, \text{ wobei } \rho = 1,06 \text{ be-}$$
 trägt; der Wert für Q (Aortenquerschnitt) wurde der Tabelle von S u t e r entnommen;
- 8) der periphere Gesamtwiderstand (W) nach der Formel

$$W = \frac{E' \cdot \text{diastol. Druck (in mm Hg)} \cdot \text{Diastolendauer dyn sec/cm}^5}{\text{Druckamplitude (in mm Hg)}}$$
- 9) der Dämpfungsfaktor E'/W durch Division des elastischen Widerstandes durch den peripheren Gesamtwiderstand;
- 10) das Schlagvolumen (VS) nach der Formel

$$VS = \frac{2 \cdot Z \cdot P \cdot \text{Druckamplitude}}{E' \cdot D} \text{ ccm};$$
 Z wurde als Konstante mit 0,5 angenommen;
- 11) das Minutenvolumen (VM) als Produkt aus Schlagvolumen und Pulsfrequenz;
- 12) die Anspannungszeit (ASZ) durch Messung des Zeitintervalls von Beginn der elektrischen Kammererregung (Anfang der Q-Zacke im EKG) bis zum Beginn des Steilanstieges der Karotispulskurve minus Pulswellenlaufzeit;
- 13) die Austreibungszeit (ATZ) als Zeitintervall von Beginn des Steilanstieges bis zum Tiefpunkt der Inzisur der Karotispulskurve;
- 14) Weiterhin wurde der Quotient aus Schlagvolumen und Austreibungszeit, der einen gewissen Hinweis auf die

Strömungsgeschwindigkeit im Anfangsteil der Aorta während der Systole gibt, bestimmt:

$$c_A = \frac{V_S \text{ (im ccm)}}{ATZ \text{ (in sec)}}$$

E r g e b n i s s e :

Im Rahmen der poliklinischen Untersuchungen wurden 100 Patienten (70 Männer und 30 Frauen) im Alter von 48 bis 75 Jahren herausgegriffen und eingehend klinisch, röntgenologisch phonocardiographisch und kreislaufanalytisch untersucht. Diese Patienten boten, von allgemeinen altersbedingten Veränderungen des Herz-Kreislaufapparates abgesehen, die jedoch noch als normale Abnützungserscheinungen im Sinne einer "Physiosklerose" (B ü r g e r) aufgefasst wurden, keine weiteren krankhaften Veränderungen des Herzens und des Blutgefässapparates.

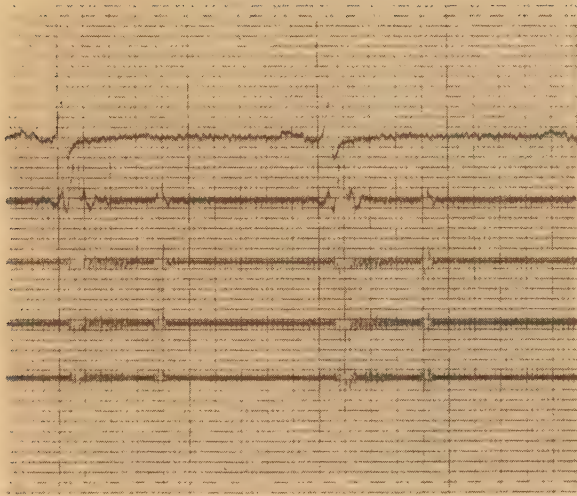
1) P h o n o c a r d i o g r a m m :

Auskultatorisch und phonocardiographisch konnten bei 36 dieser Patienten (19 Männer, 15 Frauen) (Tabelle 1) sogenannte "sklerotische" systolische Geräusche festgestellt werden. Diese Geräusche wurden am deutlichsten über der Auskultationsstelle der Aortenklappe (2 Intercostalraum rechts parasternal), aber auch über dem Erb'schen Punkt und in die Aa.carotides fortgeleitet gehört. Phonocardiographisch lagen sie im ersten Teil der Systole, stellten also protosystolische Geräusche dar, die im unmittelbaren Anschluss an den 1. Herzton begannen, von höherer Frequenz (70 Hertz und höher) waren und einen Decrescendocharakter zeigten; sie endeten zumeist kurz nach der Mitte der Systole (Abb. 1 und 2). Der 2. Herzton erschien im allgemeinen sehr kurz, nicht gespalten und von hoher Schallfrequenz (akzentuiert).

Bei den Patienten, bei denen keine Geräusche gehört werden konnten, liessen sich auch phonocardiographisch keine systolischen Geräusche registrieren (Abb. 3 und 4).

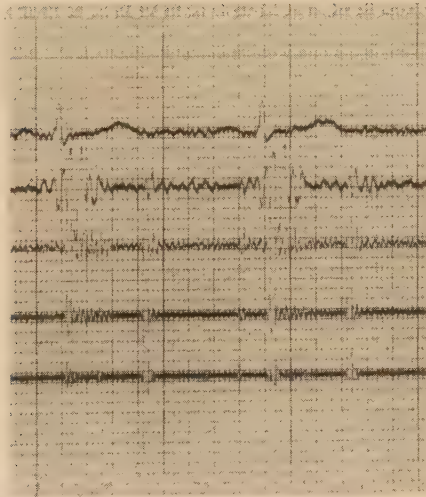
2) R ö n t g e n o l o g i s c h e r B e f u n d :

Der röntgenologische Befund (92 Fälle) erbrachte folgende



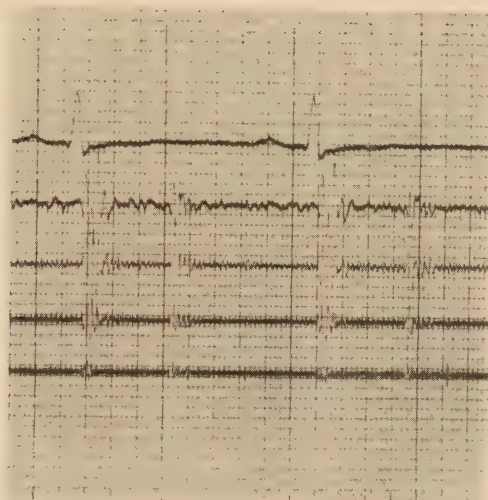
Patient M.E., 75 Jahre;
mit "sklêrotischem" Geräusch bei röntgenologisch
nachweisbarer Aortenelongation bzw. -dilatation.

Blutdruck	145/75 mm/Hg
elast.Widerstand	1031,4 dyn/cm ⁵
periph.Widerstand	859 dyn.sec./cm ⁵
Schlagvolumen	123,9 cm ³
Austreibungszeit	0,305 sec
Vs/Austreibungszeit	400



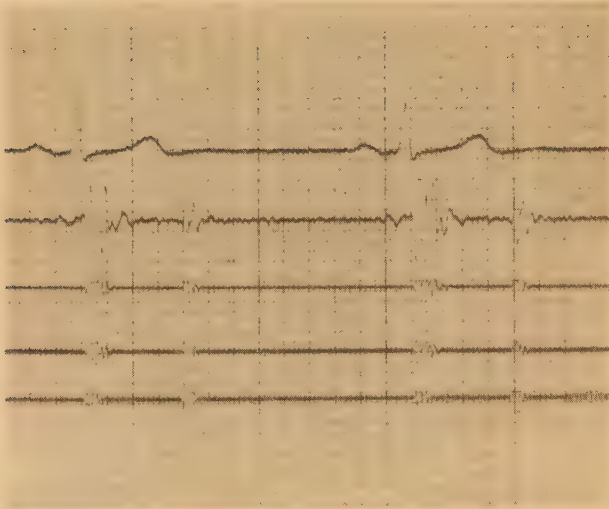
Patient G.L., 58 Jahre;
mit "sklerotischem" Geräusch bei röntgenologisch
fehlendem Nachweis einer Aortenelongation bzw. -dilatation.

Blutdruck	145/75 mm/Hg
elast.Widerstand	1502,8 dyn/cm ⁵
periph.Widerstand	817,1 dyn.sec/cm ⁵
Schlagvolumen	105,13 cm ³
Austreibungszeit	0,295 sec
Vs/Austreibungszeit	356



Patient B.A., 59 Jahre;
 fehlendes "sklerotisches" Geräusch bei röntgenologisch
 nachweisbarer Aortenelongation.

Blutdruck	125/75 mm/Hg
elast.Widerstand	1013,3 dyn/cm ⁵
periph.Widerstand	1063,9 dyn.sec./cm ⁵
Schlagvolumen	92,6 cm ³
Austreibungszeit	0,327 sec
Vs/Austreibungszeit	278



Patient H.J., 63 Jahre;
fehlendes "sklerotisches" Geräusch; röntgenologisch
ebenfalls fehlender Nachweis einer Aortenelongation
bzw. -dilatation.

Blutdruck	135/75 mm/Hg
elast.Widerstand	1122,2 dyn/cm ⁵
periph.Widerstand	1283,5 dyn.sec./cm ⁵
Schlagvolumen	96,70 cm ³
Austreibungszeit	0,337 sec
Vs/Austreibungszeit	286

Ergebnisse: bei 41 Patienten war die Aorta deutlich elongiert und dilatiert, wo bei 17 dieser Patienten auch sklerotische Geräusche festgestellt werden konnten; bei 51 Patienten erschien die Aorta im Röntgenbild nicht sicher pathologisch verändert, bot also keine sicheren degenerativen Veränderungen; auch bei diesen Patienten konnte 17 mal ein sklerotisches Geräusch nachgewiesen werden (Tabelle 2); in 8 Fällen bestand keine Möglichkeit, den röntgenologischen Befund zu erheben; ein sklerotisches Geräusch konnte bei 2 dieser 8 Patienten gehört und registriert werden.

3) S y s t o l i s c h e r B l u t d r u c k :

Der systolische Blutdruck lag bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 110 und 185 mm Hg (in einem Fall allerdings nur 90 mm Hg), im Mittel bei 133 mm Hg, bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen zwischen 115 und 180 mm Hg, im Mittel bei 145 mm Hg (Tabellen 3-9).

4) D i a s t o l i s c h e r B l u t d r u c k :

Der diastolische Druck lag bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 60 und 105 mm Hg, im Mittel bei 81 mm Hg, bei denen mit sklerotischen Geräuschen zwischen 70 und 105 mm Hg, im Mittel bei 80 mm Hg. Ein charakteristischer Unterschied zwischen der diastolischen Blutdruckhöhe bei Patienten mit und ohne sklerotischen Geräuschen war also nicht erkennbar (Tabellen 3-9).

5) B l u t d r u c k a m p l i t u d e :

Bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche wurden Druckamplituden zwischen 25 und 80 mm Hg (1 Fall), bei denen mit sklerotischen Geräuschen zwischen 30 und 90 mm Hg festgestellt. Die Mittelwerte der Druckamplituden bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen betrug 63 mm Hg, bei denen ohne Geräusche

Tabelle 1

"Sklerotische Geräusche".

	Ohne "Sklerotischen Geräusche"	Mit "Sklerotischen Geräuschen"
Frauen	15 = 50 %	15 = 50 %
Männer	51 = 62,8 %	19 = 37,2 %

Tabelle 2

"Sklerotische Geräusche" in Abhängigkeit von
röntgenologisch feststellbaren Aortenveränderungen.
(Elongation und Dilatation)

	Mit Aortenelongation bzw. Dilatation	Ohne Elongation bzw. Dilatation
Mit sogenannten "Sklerotischen Geräuschen"	17 = 18,5 %	17 = 18,5 %
Ohne sogenannten "Sklerotischen Geräuschen"	24 = 26 %	34 = 37 %
Gesamtsumme (92 Fälle)	41 = 44,5 %	51 = 55,5 %

Tabelle 5

Mit Geräuschen: Röntgenologische Aortenerkrankung und Dilatation

Lfd. Nr.	R.R. Ampl.	Systol. Druck (mmHg)	Diastol. Druck (mmHg)	Pulsfrequenz (Schl./Min)	P.W.G. (m/sec)	E' (dyn. sec/cm ⁵)	W. (dyn. sec/cm ⁵)	Schlagvolumen (ccm)	Minutenvolumen (Liter)	Anspannungszeit (sec)	Austreibungszeit (sec)	Verhältnis Schlagvol. Austreibzeit
1	60	145	85	59,2	8,00	1207,1	1203,7	95,5	5,65	0,082	0,330	289
2	75	150	75	60,5	6,90	982,4	684,7	144,8	8,76	0,069	0,295	483
3	45	120	75	69,7	7,08	848,4	784,7	109,6	7,63	0,062	0,320	343
4	55	140	85	74,2	5,76	877,6	718,6	127,5	9,43	0,097	0,295	433
5	30	110	80	82,1	7,58	1325,0	1678,0	44,6	3,66	0,082	0,285	160
6	65	145	80	80,0	11,40	2013,3	1204,2	65,3	5,30	0,079	0,302	220
7	90	170	80	50,8	7,81	857,5	620,4	202,8	10,30	0,082	0,385	517
8	70	140	70	95,2	8,62	1724,0	720,6	58,8	5,60	0,074	0,237	245
9	60	140	80	70,7	8,72	1177,0	888,1	101,9	7,20	0,081	0,305	327
10	60	140	80	68,8	11,25	1633,5	1260,9	73,7	5,07	0,061	0,311	238
11	70	160	90	51,2	7,83	959,4	917,7	153,2	7,84	0,093	0,350	428
12	30	115	85	94,4	8,00	1421,6	1683,9	42,7	4,03	0,077	0,283	153
13	50	130	80	113,0	9,31	1879,0	946,8	59,9	6,76	0,052	0,240	250
14	75	150	75	93,0	8,11	1219,1	438,8	139,8	17,70	0,073	0,290	466
15	70	145	75	57,8	7,59	1031,4	859,0	123,9	7,16	0,099	0,305	400
16	80	160	80	78,6	8,00	969,0	460,2	84,1	6,37	0,066	0,332	254
17	60	130	70	63,1	8,95	1115,8	810,9	108,2	6,82	0,068	0,340	318
Mittel	61,4	140	79,1	74,5	8,28	1249,5	940,0	102,2	7,33	0,076	0,306	325

Tabelle 4

Mit Geräuschen: Röntgenologisch Herz und Aorta o.B.

Lfd. Nr.	R.R. Ampl.	Systol. Druck (mmHg)	Diastol. Druck (mmHg)	Pulsfrequenz (Schl/Min)	P.W.G. (m/sec)	E' (dyn. sec/cm ⁵)	W. (dyn. sec/cm ⁵)	Schlagvolumen (ccm)	Minutenvolumen (Liter)	Anspannungszeit (sec)	Austreibungszeit (sec)	Verhältnis Schlagvol. Austreibzeit
1	65	155	90	65,5	9,58	1450,0	1274,6	86,2	5,64	0,098	0,301	290
2	55	160	105	67,9	14,83	2491,0	2863,0	41,9	2,84	0,140	0,292	140
3	45	130	85	79,0	9,23	1686,2	1719,9	50,0	3,95	0,099	0,280	178
4	60	140	80	72,1	6,86	1024,1	746,9	118,8	8,56	0,093	0,305	390
5	70	160	90	60,3	6,36	911,0	803,2	148,5	8,92	0,123	0,315	288
6	90	180	90	116,5	13,15	2527,2	770,7	80,2	9,35	0,064	0,233	347
7	65	150	85	58,0	10,02	1047,6	1004,1	113,2	6,56	0,085	0,286	396
8	80	165	85	68,9	7,42	1046,6	651,3	151,6	10,44	0,092	0,289	517
9	70	145	75	69,8	10,40	1502,8	817,1	105,1	7,33	0,065	0,295	356
10	70	170	100	62,8	8,00	1101,2	114,5	125,4	7,87	0,899	0,325	390
11	80	160	80	78,4	9,24	1305,3	668,3	84,3	6,60	0,060	0,291	289
12	70	160	90	86,4	8,40	1253,5	660,7	126,1	10,89	0,093	0,306	406
13	40	120	80	73,6	5,84	878,5	834,2	96,7	7,60	0,071	0,300	323
14	65	145	80	75,0	19,00	1525,1	957,3	89,2	6,69	0,052	0,285	310
15	65	135	70	55,7	10,75	1078,5	913,4	111,3	6,19	0,096	0,335	333
16	40	120	80	67,8	6,77	887,8	1038,7	91,4	6,16	0,082	0,317	284
17	85	170	85	63,5	6,66	940,0	610,0	175,4	11,13	0,094	0,304	583
18	70	155	85	59,4	9,14	1135,3	956,7	132,4	7,84	0,075	0,340	382
19	50	130	80	96,3	6,71	987,5	652,5	112,0	10,78	0,093	0,288	386
Mittelwerte	65	150	85	72,7	8,91	1304,6	997,0	107,3	7,65	0,087	0,299	346

Tabelle 5

Ohne Geräusche: Röntgenologische Aortenelongation und Dilatation

Lfd. Nr.	R.R. Ampl.	Systol. Druck (mmHg)	Diastol. Druck (mmHg)	Pulsfrequenz (Schl./Min)	P.W.G. (m/sec)	E' (dyn. (sec/cm ⁵))	W. (dyn. (sec/cm ⁵))	Schlagvolumen (ccm)	Minutenvolumen (Liter)	Anspannungszeit (sec)	Austreibungszeit (sec)	Verhältnis Schlagvol. Austreibzeit
1	45	115	70	57,6	9,56	1554,0	1851,5	52,40	3,02	0,129	0,310	167
2	45	130	85	85,4	7,93	1412,6	1267,6	62,71	5,35	0,087	0,257	242
3	40	110	70	74,0	6,62	1054,8	998,0	76,23	5,64	0,104	0,273	229
4	40	110	70	57,5	7,21	1140,3	1576,2	61,84	3,55	0,099	0,292	261
5	45	120	75	68,9	6,66	940,0	910,2	95,60	6,58	0,052	0,310	306
6	50	130	80	75,6	9,79	1012,6	972,2	97,06	7,33	0,077	0,290	334
7	50	130	80	56,8	8,77	1093,5	1222,1	35,07	4,83	0,063	0,299	283
8	35	130	95	81,6	11,62	1921,7	1199,7	35,29	2,87	0,125	0,284	124
9	35	110	75	59,2	7,45	1050,9	1628,1	62,19	3,68	0,125	0,296	206
10	30	90	60	43,7	5,33	638,7	1363,0	80,57	3,52	0,077	0,260	307
11	40	135	95	54,1	7,46	1082,8	2095,8	50,23	2,71	0,099	0,306	167
12	50	125	75	60,9	7,21	1013,3	1063,9	92,60	5,63	0,086	0,327	278
13	40	125	85	84,5	9,76	1716,6	1714,4	46,96	3,96	0,099	0,277	167
14	30	110	80	67,5	8,54	1645,4	2372,0	33,11	2,22	0,099	0,302	110
15	50	125	75	82,4	8,07	1257,3	846,7	86,06	7,08	0,063	0,300	287
16	70	145	75	81,0	10,00	1514,2	744,6	99,43	8,05	0,089	0,322	312
17	55	145	90	69,2	8,33	1353,8	1273,7	81,65	5,65	0,051	0,325	248
18	70	165	95	100,6	11,00	1943,3	933,5	81,01	8,14	0,085	0,281	289
19	50	150	100	70,5	9,16	1492,3	1553,4	68,59	4,63	0,065	0,307	230
20	35	125	90	57,1	9,14	1378,5	2605,0	40,03	2,79	0,092	0,330	149
21	50	120	70	55,8	9,40	1170,5	1071,6	78,90	4,40	0,061	0,311	255
22	80	185	105	97,5	10,71	1719,6	812,5	106,03	10,33	0,061	0,281	380
23	50	125	75	74,7	5,63	917,6	747,3	107,50	8,03	0,064	0,292	357
24	65	145	80	92,4	15,10	2443,6	1248,0	54,50	5,03	0,115	0,307	180
Mittelwerte	47,9	129,1	81,2	72,0	8,75	1352,5	1398,6	72,66	5,21	0,086	0,297	244

Tabelle 6

Ohne Geräusche: Röntgenologisch Herz und Aorta o.B.

(Männer)

Lfd. Nr.	R.A. Amcl.	Systol. Druck (mmHg)	Diastol. Druck (mmHg)	Pulsfrequenz (Schl./Min)	P.A.S. (m/sec)	E' (dyn. sec/cm ⁵)	W. (dyn. sec/cm ⁵)	Schlagvolumen (ccm)	Minutenvolumen (Liter)	Anspannungszeit (sec)	Austreibungszeit (sec)	Verhältnis Schlagvol. Austreibzeit.
1	70	150	60	83,6	7,95	1360,4	769,3	113,7	9,50	0,112	0,230	500
2	40	130	90	67,0	7,14	1096,3	1497,7	72,6	4,86	0,069	0,315	231
3	40	160	100	59,0	8,26	896,0	824,0	153,4	9,05	0,105	0,326	469
4	65	160	95	65,0	9,80	1505,5	1467,4	73,8	5,18	0,083	0,295	267
5	65	135	75	75,6	7,54	1087,0	683,4	116,1	8,77	0,081	0,299	386
6	50	130	75	71,4	8,26	1141,5	1033,7	86,7	6,19	0,079	0,300	290
7	80	170	90	50,7	5,37	635,1	598,7	237,2	12,02	0,099	0,358	659
8	30	170	90	73,6	10,46	1600,0	968,4	101,1	7,44	0,096	0,290	336
9	40	110	70	60,2	6,30	943,6	1159,6	80,2	4,82	0,104	0,330	242
10	50	135	85	69,5	6,98	1137,7	1297,4	75,5	5,24	0,084	0,300	250
11	65	110	75	53,1	8,33	1176,6	1752,1	58,0	3,42	0,080	0,340	170
12	55	140	95	49,5	8,62	1218,0	1372,3	67,0	3,31	0,080	0,347	200
13	50	130	80	62,3	7,93	825,0	725,3	124,1	8,50	0,089	0,307	400
14	60	130	70	61,2	7,93	1200,7	980,4	93,3	5,71	0,087	0,297	330
15	30	110	80	69,4	7,10	1071,4	1657,0	55,6	3,85	0,077	0,315	180
16	55	140	95	66,3	9,18	1293,3	1193,0	85,5	5,66	0,070	0,313	264
17	65	155	90	80,5	9,57	1448,5	882,4	95,8	7,75	0,083	0,295	331
18	40	120	80	48,7	5,73	550,0	863,5	152,2	7,55	0,068	0,380	400
19	50	130	80	65,4	7,62	1121,5	1094,5	104,0	6,80	0,085	0,317	325
20	40	110	70	64,0	8,00	1300,0	1501,5	58,2	3,72	0,078	0,300	193
21	45	140	95	75,0	7,00	1138,4	1249,5	81,1	6,08	0,083	0,282	289
22	80	170	90	73,5	7,35	1033,3	790,4	147,4	9,10	0,091	0,303	491
23	60	135	70	48,3	9,55	1122,2	1283,5	96,7	4,67	0,102	0,337	286
24	75	160	85	79,1	10,70	1506,6	809,2	106,2	8,38	0,085	0,292	353
25	35	115	80	72,2	10,20	1732,7	2281,1	38,8	2,80	0,115	0,265	144
Mittelwert	56	137,6	83,4	65,8	8,47	1173,6	1170,8	99,2	6,40	0,087	0,309	319

Tabelle 7

Ohne Geräusche: Röntgenologisch Herz und Aorta o.B.

(Frauen)

Lfd. Nr.	R.R. Ampl.	Systol. Druck (mmHg)	Diastol. Druck (mmHg)	Pulsfrequenz (Schl./Min)	P.W.G. (m/sec)	E' (dyn. sec/cm ⁵)	W. (dyn. sec/cm ⁵)	Schlagvolumen (ccm)	Minutenvolumen (Liter)	Anspannungszeit (sec)	Austreibungszeit (sec)	Verhältnis Schlagvol. Austreibbz
1	65	155	90	92,5	9,18	1141,1	508,7	153,1	14,15	0,051	0,236	516
2	40	120	80	93,7	5,54	815,0	591,0	115,7	10,84	0,067	0,278	410
3	80	160	80	102,7	12,40	2137,2	688,1	90,5	9,29	0,051	0,279	321
4	60	140	80	60,3	8,42	1265,9	1169,3	90,8	5,47	0,087	0,305	300
5	50	130	80	80,6	3,65	1307,1	81,6	972,8	7,01	0,077	0,298	270
6	30	175	90	117,6	11,25	2208,3	913,9	79,5	9,34	0,076	0,218	200
7	35	115	80	69,1	3,33	436,8	458,3	202,6	1,39	0,099	0,420	481
8	30	105	75	66,1	6,33	1117,5	1779,5	51,0	3,37	0,086	0,320	160
9	45	120	75	63,2	10,47	1305,2	1376,8	68,2	4,31	0,078	0,323	212
Mittelwert	54	135	81,6	82,8	8,46	1192,7	928,7	103,6	7,24	0,075	0,304	319

Tabelle 8

Ohne Geräusche: Kein Röntgen Befund

Lfd. Nr.	R.R. Ampl.	Systol. Druck (mmHg)	Diastol. Druck (mmHg)	Pulsfrequenz (Schl./Min)	P.W.G. (m/sec)	E' (dyn. sec/cm ⁵)	W. (dyn. sec/cm ⁵)	Schlagvolumen (ccm)	Minutenvolumen (Liter)	Anspannungszeit (sec)	Austreibungszeit (sec)	Verhältnis Schlagvol. Austreibbz
1	45	125	80	52,1	8,46	1195,3	1790,5	69,0	3,59	0,115	0,320	219
2	50	140	90	95,2	8,97	1584,1	1111,8	68,1	6,48	0,065	0,290	230
3	45	150	85	89,0	9,75	1542,5	861,3	69,0	7,92	0,097	0,319	290
4	25	100	75	79,6	6,61	1061,6	1557,3	48,3	3,84	0,130	0,261	188
5	75	150	75	88,4	9,29	1580,9	739,8	91,7	8,10	0,099	0,235	385
6	60	130	70	54,1	7,43	1022,7	975,3	106,2	5,74	0,095	0,307	353
Mittel	50	132,5	80,8	76,4	8,58	1331,1	1171,1	78,7	5,94	0,099	0,268	277,5

Mittelwerte der physikalischen Kreislaufgrößen bei Personen
mit und ohne sogenannten "sklerotischen" Geräuschen über der
Auskultationsstelle der Aortenklappe.

	Patienten mit Geräuschen (36 Personen)	Patienten ohne Geräusche (64 Personen)
R.R.Amplitude	63 mmHg	52 mmHg
Systolischer Druck	145 mmHg	133 mmHg
Diastolischer Druck	80 mmHg	81 mmHg
Pulsfrequenz	73,6 Schl/Min	74,2 Schl/Min
Pulswellengeschwindigkeit	8,5 m/sec	8,5 m/sec
Elastischer Widerstand	1277,0 dyn.sec/cm ⁵	1262,5 dyn.sec/cm ⁵
Peripherer Widerstand	968,5 dyn.sec/cm ⁵	1167,3 dyn.sec/cm ⁵
Schlagvolumen	104,5 ccm	88,5 ccm
Minutenvolumen	7,49 Liter	6,20 Liter
Anspannungszeit	0,081 sec	0,086 sec
Austreibungszeit	0,302 sec	0,302 sec
Quotient $\frac{\text{Schlagvolumen}}{\text{Austreibungszt.}}$	335	289

52 mm Hg. Die Werte der Blutdruckamplitude bei Patienten mit sklerotischen Geräuschen waren im allgemeinen höher als bei denen ohne sklerotische Geräusche (Tabellen 3-9).

6) P u l s f r e q u e n z :

Die Pulsfrequenzen lagen bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 43 und 100 Schl./Min., im Mittel bei 74,2 Schl. i.d.Min., bei denen mit sklerotischen Geräuschen zwischen 51 und 116 Schl./Min., im Mittel bei 73,6 Schl./Min. Ein charakteristischer Unterschied bestand also nicht.

7) P u l s w e l l e n g e s c h w i n d i g k e i t :

Die aus dem zeitlichen Unterschied hinsichtlich des Eintreffens der Pulswelle in der A.carotis und der A.femoralis errechnete Pulswellengeschwindigkeit lag bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche in einem Bereich zwischen 5,37 und 12,4 m/sec, im Mittel bei 8,5 m/sec. Bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen betrug sie 5,76 bis 14,83 m/sec, im Mittel 8,5 m/sec, sodass ein charakteristischer Unterschied nicht erkennbar war (Tabellen 3-9).

8) E l a s t i s c h e r W i d e r s t a n d E' :

Der elastische Widerstand des Windkessels (als Funktion von Dehnbarkeit - Elastizitätsmodul - und Fassungsraum des Windkessels) wurde nach der Formel von Broemser-Ranke errechnet. Bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche lagen die Einzelwerte zwischen 436,8 und 2443,6 dyn sec/cm⁵, im Mittel bei 1262,5 dyn sec/cm⁵; während sie bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen zwischen 848,4 und 2527,2 dyn sec/cm⁵ und im Mittel bei 1277 dyn sec/cm⁵ lagen, praktisch im gleichen Bereich also wie bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche (Tabellen 3 - 9).

9) P e r i p h e r e r W i d e r s t a n d W :

Die einzelnen Werte des ebenfalls nach der Formel von Broemser-Ranke errechneten peripheren Widerstandes W fanden sich bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 746 und 2872 dyn sec/cm⁵, im Mittel bei 1167,3 dyn sec/cm⁵. Bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen lagen sie zwischen 438,8 und 2863 dyn sec/cm⁵, im Mittel bei 968,5 dyn sec/cm⁵. Also ist der periphere Widerstand bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen niedriger und damit die aus dem Windkessel abfliessende Blutmenge als grösser anzunehmen als bei Patienten ohne sklerotische Geräusche (Tabellen 3-9).

10) S c h l a g v o l u m e n :

Das ebenfalls nach der Formel von Broemser-Ranke bestimmte Schlagvolumen betrug im Mittel bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche 88,5 ccm und bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen 104,5 ccm. Im allgemeinen wurde das einzelne Schlagvolumen bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen grösser (zwischen 42,7 und 202,8 ccm) gefunden als bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche (zwischen 33,11 und 153,4 ccm). (Tabellen 3-9).

11) M i n u t e n v o l u m e n :

Entsprechend dem grösseren Schlagvolumen und meist nur wenig unterschiedlichen Pulsfrequenzen wurden auch die Minutenvolumina bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen im allgemeinen grösser als bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche gefunden (Tabellen 3-9). Im Mittel betrug das Minutenvolumen bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen 7,49 Liter und bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche 6,2 Liter. (Tabelle 9).

12) A n s p a n n u n g s z e i t :

Die nach der Methode von Holldack aus der Karotispulskurve, dem Phonocardiogramm und der Ableitung II des EKG bestimmte Anspannungszeit lag bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen zwischen 0,052 und 0,140 sec und bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 0,051 und 0,129 sec (Tabelle 3 bis 8); im Mittel war sie bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche etwas grösser (0,086 sec) als bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen (0,081 sec) (Tabelle 9).

13) A u s t r e i b u n g s z e i t :

Die ebenfalls nach der Methode von Holldack an der Karotispulskurve gemessene Austreibungszeit lag bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen zwischen 0,233 und 0,385 sec, bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 0,230 und 0,380 sec (Tabellen 3-8); die Mittelwerte boten bei den Patienten mit (0,302 sec) und ohne (ebenfalls 0,302 sec) sklerotische Geräusche den gleichen Wert (Tabelle 9).

14) Q u o t i e n t $\frac{\text{Schlagvolumen;}}{\text{Austreibungszeit}}$

Bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen lagen die Werte für den Quotienten aus Schlagvolumen und Austreibungszeit zwischen 140 und 583, bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche zwischen 110 und 659 (Tabelle 3-8). Der Mittelwert fand sich bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen grösser (335) als bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche (289) (Tabelle 9).

ccm:

160

150

140

130

120

110

100

90

80

70

60

50

Abbildung. 5

x = Pat. mit sklerotischen Geräuschen

o = Pat. ohne sklerotische Geräusche

24

500

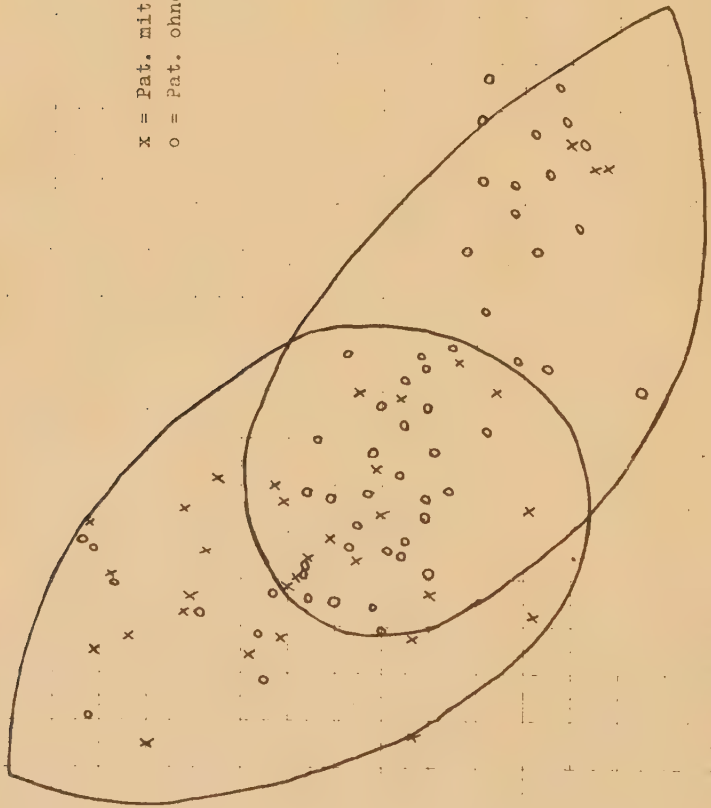
1000

1500

2000

2500

dyn. sec



D i s k u s s i o n

Bei dem wahllosen Herausgreifen von insgesamt 100 Patienten im Alter von 48 bis 75 Jahren, die, abgesehen von einer mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen Arteriosklerose im Sinne einer sog. "Physiosklerose" (M. Bürger), sonst keine Erkrankungen des Herz-Kreislaufapparates, insbesondere auch keine Herzklappenfehler aufwiesen, konnten in etwa $1/3$ der Fälle sogenannte "sklerotische" systolische Geräusche über der Auskultationsstelle der Aortenklappe im 2. Intercostalraum rechts parasternal und auch über dem Erb'schen Punkt und fortgeleitet über den Aa. carotides festgestellt werden (Tabelle 1). Bei Frauen wurden diese "sklerotischen" systolischen Geräusche dabei häufiger beobachtet (inca. 50 % der Fälle) als bei Männern (in etwa 37,2 %) (Tabelle 1). Allerdings muss dabei offen bleiben, ob dieser geringe Geschlechtsunterscheid hinsichtlich des Vorkommens der sklerotischen systolischen Geräusche tatsächlich besteht oder ob er lediglich durch die relativ kleine Zahl (100) der untersuchten Patienten zustande kommt.

Im Phonocardiogramm (Herzschallbild) kamen diese sklerotischen systolischen Geräusche durch ein im ersten Teil der Systole befindliches, also protosystolisches Geräusch höherer Schallfrequenz (70 und mehr Hertz) und von Decrescendocharakter zur Darstellung, das sich unmittelbar an den 1. Herzton anschloss und im allgemeinen sein Ende kurz nach der Mitte der Systole fand, wie es auch bereits von S c h m i d t - V o i g t, W e b e r, H o l l d a c k, S c h ö l m e r i c h und S c h l i t t e r beschrieben wurde. Spindelförmige Geräusche, wie sie bei der Aortenstenose gefunden werden und unter Umständen ebenfalls auf einer Aortensklerose beruhen können, konnten bei unserem Unter-

suchungsgut nicht festgestellt werden. Mit diesen Geräuschen gingen akzentuierte 2. Herztöne, die nicht gespalten erschienen und ebenfalls eine sehr hohe Schallfrequenz aufwiesen, einher, wie sie zum klinischen Bild der Aortensklerose zugeordnet werden können (Abb. 1 und 2).

Bei insgesamt 44,5 % der untersuchten Patienten (41 Pat. von 92), die einer Röntgenuntersuchung unterzogen werden konnten, haben sich röntgenologisch deutliche Zeichen der Aortensklerose in Gestalt einer Elongation und Dilatation der Aorta nachweisen lassen, während sie bei den übrigen 55,5 % nicht mit Sicherheit zur Darstellung kamen. Eine sichere Parallelität zwischen dem Vorkommen der sklerotischen systolischen Geräusche und dieser röntgenologisch nachweisbaren degenerativen Aortenveränderungen waren dabei jedoch nicht erkennbar. Die Aortenelongation bzw. -dilatation war 17 mal (18,5 % der 92 Fälle) mit derartigen sklerotischen Geräuschen vergesellschaftet, während sie in 24 Fällen (26 %) keine Geräusche bot; ebenfalls waren bei den Patienten ohne röntgenologisch nachweisbare Aortenveränderungen 17 mal (= 18,5 %) sklerotische Geräusche zu hören und fehlten in 34 Fällen (= 37 %). Immerhin ist dabei auffällig, dass im Schema der Tabelle 2 der grössere Teil der Patienten, bei denen sklerotische Geräusche fehlten, auch keine röntgenologisch nachweisbaren Aortenveränderungen aufwiesen (34 Patienten = 37%), sodass angenommen werden darf, dass zwischen den röntgenologisch nachweisbaren Aortenveränderungen (Elongation und Dilatation) und dem Auftreten bzw. Vorhandensein sklerotischer systolischer Geräusche über der Auskultationsstelle der Aortenklappe eine Beziehung insofern besteht, als eine Elongation und Dilatation der Aorta das Auftreten eines sklerotischen systolischen Geräu-

sches begünstigt.

Die Feststellung der physikalischen Kreislaufgrößen (Methoden von Broemser-Ranke und Hollhack) haben gezeigt, dass hinsichtlich der Kreislaufsituation ein deutlicher Unterschied zwischen den Patienten mit sklerotischen systolischen Geräuschen und denen ohne derartige Geräusche besteht. Eine bestimmte Kreislaufgröße des arteriellen Systems ging mit dem Vorhandensein oder Fehlen der sklerotischen Geräusche parallel.

Die Tabelle 9 gibt eine Gegenüberstellung der einzelnen Kreislaufmittelwerte. Das hervorstechendste Merkmal ist dabei ein im Mittel wesentlich größeres Schlagvolumen (im Mittel 104,5 ccm) bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen über der Aortenklappe als bei den Patienten ohne Geräusche, die demgegenüber nur ein mittleren Schlagvolumen von 88,5 ccm boten. Gleichzeitig fand sich bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen auch die Druckamplitude im Mittel größer (63 mm Hg) als bei den Patienten ohne Geräusche (im Mittel 52 mm Hg). Die Vergrößerung der Blutdruckamplitude bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen kam dabei praktisch ausschliesslich durch einen gegenüber dem Patienten ohne Geräusche höheren - aber nicht pathologisch erhöhten - systolischen Druck (im Mittel 145 mm Hg) zum Ausdruck; bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche betrug er im Mittel lediglich 133 mm Hg. Dagegen lag der diastolische Blutdruck bei beiden Patienten-Gruppen etwa in gleicher Höhe und betrug im Mittel bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen 80 mm Hg und bei den Patienten ohne Geräusche 81 mm Hg, wobei auch die Einzelwerte der diastolischen Drucke als Ausdruck der durch die Gefässsklerose herabgesetzten Dehnbarkeit der Gefässe im allgemeinen an der unteren Normgrenze gefunden wurden. Vergesellschaftet war die Vergrößerung des

Schlagvolumens und der Blutdruckamplitude bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen mit einem gegenüber den Patienten ohne Geräusche herabgesetzten peripheren Widerstand, der im Mittel bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen $968,5 \text{ dyn sec/cm}^5$ und bei denen ohne Geräusche $1167,3 \text{ dyn sec/cm}^5$ betrug. Im Diagramm der Abb. 5, in dem die Grösse des Schlagvolumens zur Höhe des peripheren Widerstandes in Beziehung gesetzt ist, ist der Unterschied der Kreislauftsituation besonders deutlich zu erkennen. Die grössten Schlagvolumina zusammen mit den niedersten Werten für den peripheren Widerstand werden bei den Patienten mit sklerotischen systolischen Geräuschen, die kleinsten Schlagvolumina zusammen mit grösseren Werten für den peripheren Widerstand bei den Patienten ohne sklerotische Geräusche gefunden.

Die nach der Methode von Holldack bestimmten Austreibungszeiten weisen bei den Patienten mit sklerotischen systolischen Geräuschen gegenüber denen ohne Geräusche keinen verwertbaren Unterschied auf. Die Mittelwerte sind bei beiden Gruppen mit einem Wert von $0,302 \text{ sec}$ gleich. Auch die Anspannungszeiten bieten keinen charakteristischen Unterschied; während sie im Mittel bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen bei $0,081 \text{ sec}$ liegen, beträgt der Mittelwert bei den Patienten ohne Geräusche mit $0,086 \text{ sec}$ nur wenig mehr.

Demgegenüber verdient aber der Quotient aus Schlagvolumen und Austreibungszeit grössere Beachtung, da er einen Hinweis auf die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels, also in den herznahen Teilen der Aorta in der Gegend der Aortenklappe, zum Zeitpunkt der Ventrikelsystole gibt. Diese Blutstromgeschwindigkeit wird umso grösser sein, je grösser das Schlagvolumen und je kürzer die Austreibungszeit ist. Bei gros-

ser Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels also ein grösserer Wert für diesen Quotienten zu erwarten als bei geringerer Strömungsgeschwindigkeit. Bei den Patienten mit sklerotischen systolischen Geräuschen wurde dieser Wert mit 335 und bei den Patienten ohne Geräusche mit 289 errechnet; es ist deshalb der Schluss berechtigt, dass bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in der Ausflussbahn des linken Ventrikels während der Ventrikelsystole grösser ist als bei den Patienten ohne derartige Geräusche. Die etwa gleiche Dauer der Austreibungszeit bei den Patienten mit und ohne Geräusche spricht nicht gegen diesen Schluss, da ja bei den Patienten mit Geräuschen ein grösseres Schlagvolumen als bei den Patienten ohne Geräusche in gleicher Zeit ausgeworfen werden muss.

Die unterschiedliche Kreislagsituation bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen (grosse Blutdruckamplitude, grosses Schlagvolumen, niedriger peripherer Gesamtwiderstand) und bei denen ohne Geräusche (kleinere Blutdruckamplitude und kleines Schlagvolumen, höherer peripherer Gesamtwiderstand) gestattet infolge der daraus resultierenden grösseren Blutströmungsgeschwindigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen auch eine Erklärung des Zustandekommens dieser sklerotischen systolischen Geräusche: Das vom Blut durchflossene Röhrensystem (gesamter Herz-Kreislaufapparat) ist nicht überall gleichmässig glattwandig begrenzt. Insbesondere finden sich in der Ausflussbahn der Ventrikel auch bei intaktem Klappenapparat plötzliche ~~W~~itenänderungen der Strombahn, sog. Unstetigkeiten oder Stufen (B o n d i, R e i n). Diese Unstetigkeiten werden durch eine Querschnittszunahme des Anfangsteils der grossen herznahen Gefässe (Aorta) und zusätzlich noch durch die

während der Systole geöffneten Taschenklappen (R e i n) gebildet. Bei degenerativen Veränderungen der Aorta (Aortensklerose) ist die Weite der Aorta besonders gross und kommt dann häufig auch röntgenologisch in einer Dilatation und Elongation zum Ausdruck. Die Stufe beim Übergang aus dem Ventrikel in eine derartig erweiterte (dilatirte) Aorta muss dann also als grösser angenommen werden als ohne diese Dilatation. Das Blut strömt während der Ventrikelsystole in der Ausflussbahn des linken Ventrikels also von einem engeren in ein weiteres Rohr. Dabei entstehen an der Stelle der Unstetigkeit (Stufe) Wirbel, die vom weiterströmenden Blut wieder abgelöst werden. Die periodische Bildung und Ablösung von Wirbeln führt zu einem stetigen Pendeln von Druck und Geschwindigkeit an der Stelle der Unstetigkeit, wodurch die umgebenden Medien (Gefässwand, Klappenapparat) in periodische Schwingungen versetzt werden, die sich auf die weitere Umgebung übertragen und an der Körperoberfläche als Geräusche wahrgenommen werden können; nach B o n d i werden diese Geräusche als sogenannte "Rohrabstromgeräusche" bezeichnet. Die Zahl der sich in der Zeiteinheit bildenden und wieder ablösenden Wirbel hängt dabei nach der von von K a r m a n ' schen Formel einmal von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und der Grösse des Hindernisses (Unstetigkeit) ab. Die Strömungsgeschwindigkeit muss jedoch eine gewisse kritische Grenze (etwa 80 - 105 cm/sec) überschreiten, bevor ein Geräusch wahrgenommen werden kann (B o n d i). Dadurch scheint es verständlich, dass bei den Pat. mit kleinerem Schlagvolumen und langsamerer Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels Geräusche vermisst werden, während sie bei den Patienten mit grösserem Schlagvolumen und rascherer Strömungsgeschwindigkeit des Blutes wahrgenommen werden können. Da ausserdem die Grösse der Stufe für die Zahl der

sich in der Zeiteinheit bildenden und wieder ablösenden Wirbel eine Rolle spielt, findet auch die Beobachtung eine Erklärung, dass bei den Patienten ohne sklerotische systolische Geräusche über der Auskultationsstelle der Aortenklappe auch häufiger eine röntgenologisch fassbare Dilatation und Elongation der Aorta vermisst wird (Tabelle 2). Je stärker die Aortendilatation auf degenerativer Basis ist, umso deutlicheres sklerotisches systolisches Geräusch ist deshalb zu erwarten, sofern das Schlagvolumen ausreichend gross bzw. nicht aus pathologischen Gründen vermindert ist, oder dem ausströmenden Blut nicht ein zu grosser Widerstand entgegenwirkt und dadurch die Strömungsgeschwindigkeit gebremst wird. Die durch die Atheromatose der Aortenklappen und der Aorta hervorgerufenen Rauigkeiten spielen gegenüber der grossen Stufe (Unstetigkeit) in der Ausflussbahn des linken Ventrikels (beim Übergang vom Ventrikel in die dilatierte Aorta) und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes für die Wirbelbildung und -ablösung und damit für die Entstehung oder das Fehlen der sogenannten sklerotischen systolischen Geräusche eine untergeordnete Rolle. Die sklerotischen systolischen Geräusche über der Auskultationsstelle der Aortenklappe werden also durch eine besondere Kreislaufsituation (grosses Schlagvolumen mit entsprechend grosser Blutströmungsgeschwindigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels) und eine durch die degenerativen Veränderungen der Aorta (Dilatation und Elongation) bedingten grossen Unstetigkeit (Stufe) hervorgerufen und stellen sogenannte "Rohrabstromgeräusche" im Sinne B o n d i ' s dar, sodass die bereits früher von S p i t z b a r t h in Vorschlag gebrachte Bezeichnung dieser Geräusche als "akzidentelle systolische Geräusche des Alters" berechtigt erscheint.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Es wurden 100 Patienten im Alter von 48 bis 75 Jahren, die, abgesehen von einer sog. "Physiosklerose" (B ü r g e r), keine krankhaften Veränderungen des Herz-Kreislaufapparates boten, hinsichtlich des Vorhandenseins oder Fehlens sogenannter sklerotischer systolischer Geräusche über der Auskultationsstelle der Aortenklappe klinisch, röntgenologisch, phonocardiographisch, elektrocardiographisch und kreislaufanalytisch (Methoden von B r o e m s e r - R a n k e und H o l l d a c k) untersucht. Kreislaufanalytisch konnten die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt werden, die sich mit dem Vorhandensein bzw. Fehlen der sklerotischen Geräusche deckten. Bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen fand sich als hervorstechendes Merkmal das Schlagvolumen und die Blutdruckamplitude gegenüber den Patienten ohne Geräusche grösser und der periphere Gesamtwiderstand niedriger, während der elastische Widerstand und die Austreibungszeit ebenso wie die anderen Kreislaufwerte bei beiden Gruppen etwa gleiche Werte boten. Diese unterschiedlichen Kreislaufwerte berechtigen zu der Annahme, einer grösseren Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflussbahn des linken Ventrikels bei den Patienten mit sklerotischen Geräuschen. Dadurch und durch die Unstetigkeit (Stufe) in der Ausflussbahn des linken Ventrikels (beim Übergang vom Ventrikel in die Aorta), die bei einer Aortendilatation besonders gross wird, kommt es zu einer hinreichend grossen Zahl von sich bildenden und wieder ablösenden Wirbeln an dieser Unstetigkeit, die die Umgebung in periodische Schwingungen versetzen und auf diese Weise zur Entstehung der sklerotischen systolischen Geräusche führen. Diese sklerotischen Geräusche können deshalb als "Rohrabstromgeräusche" im Sinne B o n d i ' s und als "akzidentelle systolische Geräusche des Alters" (S p i t z b a r t h) angesprochen werden.

L i t e r a t u r :

- 1) B o n d i, S.: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 50, 308, 1936.
- 2) B r o e m s e r, Ph., und K. R a n k e:
 - a) Z. Biol. 90, 467, 1930;
 - b) Z. Kreislaufforschung 25, 11, 1933.
- 3) B ü r g e r, M.: Altern und Krankheit, Leipzig 1944.
- 4) B ü r g e r, M., und G. H e v e l k e:
Hippokrates 28, Heft 19, 1957
- 5) B r u n s, D. L. and L. G. van der H a u w a e r t:
Brit. Heart J. XX, 370, 1958.
- 6) G r o o m, D.: Postgraduate Med., Vol 22, 360, 1957
- 7) H o l l d a c k, K.: Erg. inn. Med. u. Kinderheilkunde
3 N.F., 407, 1952
- 8) H o l l d a c k, K., und D. W o l f: Atlas und kurzgefasstes
Lehrbuch der Phonocardiographie und verwandter
Untersuchungsmethoden, Stuttgart 1957.
- 9) v o n K a r m a n, Th.,: Göttinger Nachr. 1912, 547
- 10) R e i n, H.,: Einführung in die Physiologie des Menschen
8. Auflage, Berlin und Heidelberg 1947
- 11) S c h m i d t - V o i g t, J.,: Atlas der klinischen
Phonocardiographie, München - Berlin 1955
- 12) S c h ö l m e r i c h, P., und J. G. S c h l i t t e r:
in Weber-Blumberger: Kreislaufmessungen,
München-Gräfelfing 1958
- 13) S h a p i r o, M. J.,: Amer. Heart J. 17, 416, 1939
- 14) S p i t z b a r t h, H.,:
 - a) Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschung
20, 384, 1954;
 - b) Arch. Kreislaufforschung 22,1,1955;
 - c) Dtsch. Med. Wschr. 82, 947, 1957.
- 15) W e b e r, A.,: a) Atlas der Phonocardiographie, Darmstadt 1956;
b) Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschung
20, 339, 1954.
- 16) W h i t e, P. D.: Amer. J. Med. Sci. 174, 731, 1927.
- 17) W h i t e, P.D., F.D. A d a m s and D. C r a i b:
Amer. J. Med. Sci. 203, 52, 1942.

Herrn Priv. Doz.Dr. S p i t z b a r t h
sei für die freundliche Überlassung des
Themas und Unterstützung bei der Anfer-
tigung der Arbeit ergebenst gedankt.

L e b e n s l a u f .

Am 5. Mai 1922 wurde ich in Xanthi/Griechenland als Sohn des Schneidermeisters Dimosthenes Dermentzoglu und seiner Ehefrau Elene geborene Gigi, geboren.

Nach den Grundschuljahren in Xanthi besuchte ich dort das humanistische Gymnasium. Im Jahre 1940 war ich Schüler der letzten Klasse. Durch die Kriegsverhältnisse konnte ich erst im Jahre 1946 meine Reifeprüfung am Gymnasium ablegen. Dann habe ich bei der International Tuberculosis Campaign und The Scandinavian Red Cross Association gearbeitet. Durch die Beschäftigung mit den Aufgaben des Roten Kreuzes ist mein Interesse am Beruf des Arztes ständig gewachsen.

Mit dem Sommer Semester 1952 begann mein Studium der Medizin in Wien. Dort studierte ich 4 Semester, wo ich einen Teil des Physikums machte. An der Universität Mainz setzte ich mein Studium fort und beendete 1958 das Studium mit dem Staatsexamen an der Universität Mainz.

Meine Volontärassistentenzeit begann ich an der Chirurg.Klinik des St. Marienkrankenhauses in Frankfurt (Main).

